

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
«Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова»

Кафедра инфекционных болезней у детей

Скарлатина у детей

Учебное пособие

Москва
2020

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
«Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова»

Кафедра инфекционных болезней у детей

Скарлатина у детей

Учебное пособие

Рекомендовано

*Центральным координационным методическим советом
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России*

Москва
2020

УДК 616.917(175.8)

ББК 55.142я73

C424

Составители

Новосад Е.В., канд. мед. наук, доц.; *Гусева Л.Н.*, канд. мед. наук, доц.;
Гусева Н.А., канд. мед. наук, доц.; *Бевза С.Л.*, канд. мед. наук;
Харламова Ф.С., докт. мед. наук, проф.; *Зверева Н.Н.*, канд. мед. наук, доц.;
Сайфуллин М.А., канд. мед. наук, доц.; *Россина А.Л.*, канд. мед. наук, доц.;
Чуелов С.Б., докт. мед. наук, проф.; *Ртищев А.Ю.*, канд. мед. наук, доц.;
Шамшева О.В., докт. мед. наук, проф.

Рецензенты:

Баликин В.Ф. — докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой детских инфекционных болезней и эпидемиологии им. проф. С.Д. Носова ФГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия МЗ РФ»;

Блохин Б.М. — докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой неотложной и поликлинической педиатрии ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»

C424 Скарлатина у детей : учебное пособие / Новосад Е.В. [и др.].
Москва : ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2020. 60 с.

ISBN 978-5-88458-475-4

Учебное пособие содержит материалы по основным клинико-патогенетическим аспектам, принципам диагностики, лечения и профилактики скарлатины и других стрептококковых заболеваний у детей (тонзиллофарингит, рожа и др.) и практические материалы в виде задач и тестов для самостоятельной проработки темы студентами. Приведены список литературы, действующие нормативные документы. Пособие составлено в соответствии с действующими ФГОС по специальности 31.05.02 «Педиатрия», рабочими программами по инфекционным болезням у детей.

Пособие предназначено для студентов 5–6-х курсов медицинских вузов по специальности «Педиатрия».

УДК 616.917(175.8)

ББК 55.142я73

ISBN 978-5-88458-475-4

© Составители, 2020

© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России, 2020

Содержание

Список сокращений	4
Введение	5
1. Скарлатина.....	7
1.1. Этиология.....	9
1.2. Эпидемиология.....	13
1.3. Патогенез	13
1.4. Клинические проявления	15
1.5. Диагностика.....	21
1.5.1. Лабораторная диагностика	21
1.5.2. Пример формулировки диагноза	22
1.5.3. Дифференциальная диагностика	23
1.6. Лечение	25
1.6.1. Антибактериальная терапия.....	25
1.6.2. Симптоматическая терапия.....	27
1.7. Осложнения	28
1.8. Диспансерное наблюдение.....	29
2. Другие формы стрептококковой инфекции	31
2.1. Острый тонзиллофарингит.....	31
2.2. Рожа	33
3. Схема обследования больного	35
4. Мероприятия в эпидемическом очаге стрептококковой инфекции.....	36
Контроль полученных знаний.....	37
Список литературы	43
Приложения	46
Приложение 1. Санитарно-эпидемиологические правила (СП 3.1.2.3149-13) «Профилактика стрептококковой (группы А) инфекции»	46
Приложение 2. Исторические факты	58

Список сокращений

АГ — антиген

АСЛО — антистрептолизин О

АТ — антитело

АД — артериальное давление

БГСА — β -гемолитический стрептококк группы А

МКБ 10 — Международная классификация болезней
10-го пересмотра

СГА — стрептококки группы А

Введение

Место дисциплины в структуре ФГОС ВПО: учебная дисциплина «Инфекционные болезни у детей», специальность 31.05.02 «Педиатрия»; форма обучения очная, очно-заочная.

Название раздела дисциплины: Инфекционные заболевания у детей. Тема учебного занятия: скарлатина.

Цели и задачи занятия: научиться диагностировать клинические формы скарлатины на основании данных анамнеза заболевания, эпидемиологического анамнеза и клинической картины, уметь правильно оценивать результаты вспомогательных лабораторных методов обследования для своевременного назначения терапии и предупреждения развития осложнений.

В процессе самоподготовки к практическому занятию студент должен восстановить базисные знания по следующим разделам:

- микробиологическая характеристика БГСА;
- патоморфологическая характеристика изменений в тканях при воздействии стрептококка;
- методы лабораторной диагностики стрептококковой инфекции;
- клиника и принципы терапии скарлатины;
- эпидемиологические особенности скарлатины;
- исходы скарлатины.

Результат освоения материала курса

Студент должен знать:

- свойства возбудителя, пути заражения, особенности воспалительного процесса;
- классификацию скарлатины;
- клинику скарлатины;
- патогенез основных форм скарлатины;
- основные лечебные мероприятия и лекарственные препараты, применяемые при данном заболевании;
- осложнения скарлатины и их частоту;
- исходы скарлатины.

Студент должен уметь:

- при сборе анамнеза обратить внимание на преморбидный фон ребенка;
- выяснить течение беременности и родов у матери, график вакцинации и реакции на прививки, перенесенные ранее заболевания, аллергический анамнез;
- при осмотре больного выявить и оценить основные клинические симптомы;
- решить вопрос о необходимости госпитализации больного или лечения в домашних условиях;
- в соответствии с клинической классификацией скарлатины правильно поставить диагноз, составить план обследования и лечения больного;
- анализировать данные вспомогательных методов обследования (анализ крови, анализ мочи, бактериологический анализ слизи с миндалин и носоглотки, биохимический анализ крови, электрокардиограмма);
- провести дифференциальный диагноз со сходными заболеваниями.

Студент должен владеть:

- навыками изложения самостоятельной точки зрения, анализа и логического мышления;
- принципами врачебной деонтологии и медицинской этики;
- навыками физикального обследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) детей разного возраста;
- навыками проведения дифференциального диагноза, обоснования клинического диагноза;
- навыками работы с медицинской документацией;
- методами общеклинического обследования (составление плана обследования, интерпретация результатов лабораторных и инструментальных методов диагностики);
- навыками составления плана лечения.

Перечень общекультурных компетенций (ОК): ОК 5, ОК 8.

Перечень общепрофессиональных компетенций (ОПК): ОПК 4, ОПК 5, ОПК 6.

Перечень профессиональных компетенций (ПК): ПК 5, ПК 6, ПК 9, ПК 21.

1. Скарлатина

*«Валя, Валентина,
Что с тобой теперь?
Белая палата,
Крашеная дверь.
Тоньше паутины
Из-под кожи щек
Тлеет скарлатины
Смертный огонек»*
Э. Багрицкий, 1932 г.

Скарлатина — острое инфекционное заболевание, вызываемое β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА) (син. *S. pyogenes*) и сопровождающееся характерной сыпью.

Код МКБ 10: А 38 — Скарлатина.

В англоязычной литературе: scarlet fever или Scarlatina, scarletina.

В России в последние годы заболеваемость скарлатиной составляет 150–250 на 100 тыс. детского населения (рис. 1).

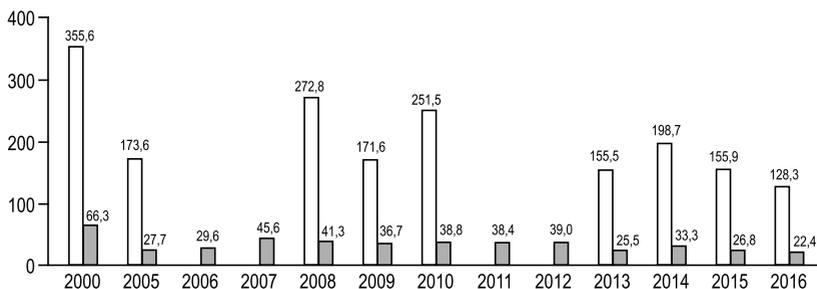


Рис. 1. Заболеваемость скарлатиной в Российской Федерации детей (светлые столбики) и всего населения (серые столбики) (на 100 тыс. населения), по данным Росстата.

Таблица 1. Эволюция течения скарлатины в XX веке в зависимости от терапии

Год	Осложнения, %	Летальность, %	Лечение
1903	66	22,4	Симптоматическое
1910	60	13,5	Симптоматическое
1939	54	4,3	Использование стрептоцида
1940	54	2,3	Использование сульфаниламидов
1945	53	0,44	Пенициллинотерапия при тяжелых формах
1949	28,7	0	Пенициллинотерапия всех больных
1953	4,4	0	Пенициллинотерапия всех больных и одномоментная закладка палат

Источник: Нисевич Н.И. и др., 2001.

Периодически, каждые 2–4 года, отмечаются естественные подъемы заболеваемости на фоне крупных 20–30-летних волн.

Индекс восприимчивости (контагиозности) составляет 40%. Восприимчивость наиболее высока в детском и молодом возрасте и определяется напряженностью антитоксического иммунитета. Максимальная заболеваемость отмечается у детей дошкольного возраста и учащихся первых классов школы. Дети первого года жизни болеют крайне редко из-за высокого титра антитоксина, полученного трансплацентарно.

В настоящее время скарлатина встречается реже, чем раньше (табл. 1), и протекает менее тяжело. По-видимому, на этот процесс влияют распространенность токсинобразующих штаммов стрептококка, уровень иммунитета у населения и широкое использование антибактериальной терапии.

Использование антибактериальной терапии пенициллинами значительно уменьшило количество осложнений и привело к исчезновению летальных случаев. Также важно отметить, что БГСА до настоящего времени сохранил высокую чувствительность к пенициллинам.

1.1. Этиология

Возбудитель скарлатины — БГСА, также известный как *S. pyogenes*, вызывающий и другие стрептококковой инфекции (табл. 2).

S. pyogenes — грамположительные факультативно-анаэробные микроорганизмы, оптимальная температура роста которых 35–37°C, достаточно устойчивы во внешней среде, могут сохраняться месяцами в высушенной мокроте или гное.

Чтобы понять особенности патогенеза скарлатины, необходимо более подробно разобрать строение возбудителя и факторы патогенности, которые он вырабатывает.

Клеточная стенка стрептококка состоит из цитоплазматической мембраны, множественных слоев пептидогликана (муреина), включающих липотейхоевые и тейхоевые кислоты, специфического полисахарида, белков (M, T и F), связанных с клеточной стенкой (рис. 2). Кроме клеточной стенки стрептококки часто имеют капсулу.

Специфический полисахарид (синоним: субстанция C) — группоспецифический полисахаридный антиген. По предложению Р. Лэнсфилд (1933), с помощью иммунологической идентификации этих специфических полисахаридов клеточной стенки все β-гемолитические стрептококки разделили на 21 серогруппу (от A до U). Возбудитель скарлатины относится к β-гемолитическим стрептококкам группы A (БГСА).

Таблица 2. Заболевания, связанные со стрептококковой инфекцией группы A

Формы	Заболевания
Поверхностные	Тонзиллит, фарингит, вагинит, импетиго, стрептодермия, рожа
Глубокие (инвазивные)	Некротический фасциит, целлюлит, миозит, менингит, пневмония, сепсис
Токсинопосредованные	Скарлатина, синдром токсического шока
Иммунологически опосредованные	Острая ревматическая лихорадка (в старой терминологии — ревматизм), гломерулонефрит, реактивный артрит

Источник: Efstratiou A., 2000.

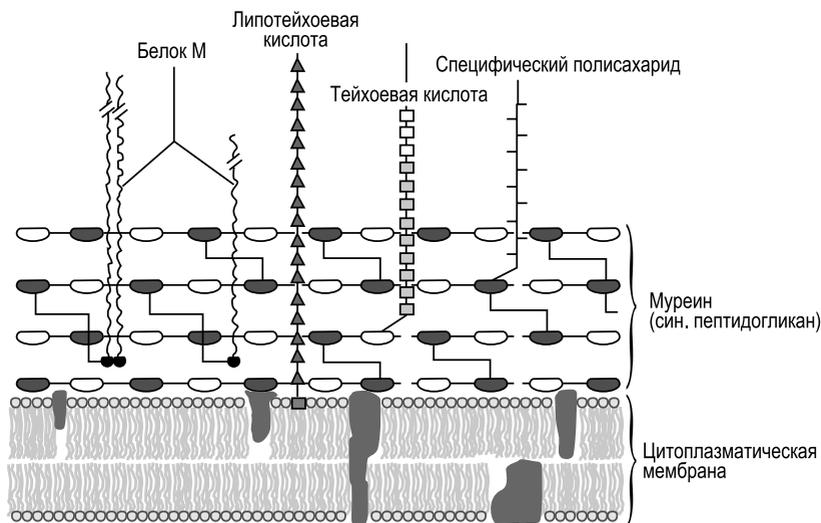


Рис. 2. Клеточная стенка *S. pyogenes*.
 Источник: Hart C.A. et al., 2004.

Белок М (от англ. mucoid, слизистый, т.к. колонии штаммов-продуцентов имеют слизистую консистенцию) по структуре напоминает фимбрии грамотрицательных бактерий. Белок М — основной фактор вирулентности и типоспецифический антиген. Выделяют 110 серотипов белка М. М-антиген стимулирует выработку протективных типоспецифических антител (антимикробный иммунитет). Таким образом, у человека ко времени вступления во взрослую жизнь обычно имеется иммунитет к большинству распространенных серотипов стрептококков группы А (СГА). Интересно, что каждый М-серотип коррелирует с определенным спектром заболеваний. Условно можно разделить их на «глоточные» и «кожные» М-серотипы.

Белок М во многом определяет **вирулентность** (способность заражать макроорганизм). Белок М ингибирует фагоцитарные реакции, адсорбируя на своей поверхности фибриноген, фибрин и продукты его деградации. Таким образом, он закрывает свою структуру для взаимодействия с компонентами комплемента и опсонинами. И наоборот, стрептококки, которые выделяют из ротоглотки хронических носителей стрептококка, содержат мало белка М, что делает эти стрептококки практически авирулентными.

Белок М обладает общими антигенными детерминантами с тканями сердца, суставов человека и т.д. Известно, что ревматизм чаще всего возникает после инфицирования стрептококком М типов 1, 3, 5, 6, 18, а гломерулонефрит — типов 17, 19, 24, 49.

Капсула защищает бактерии от фагоцитоза и облегчает адгезию к эпителию. Она образована гиалуроновой кислотой, аналогичной той, которая входит в состав соединительной ткани человека. Соответственно капсула проявляет минимальную иммуногенную активность и не распознаётся как чужеродный агент. Интерес представляет способность бактерий самостоятельно разрушать капсулу при инвазии в ткани за счёт синтеза гиалуронидазы.

Липотейхоевые кислоты являются основными адгезинами стрептококков. За счёт них возбудитель проявляет тропность к эпителию лимфоидного аппарата, осуществляет фиксацию на поверхности миндалин или других участках лимфоидной ткани ротоглотки.

Стрептококки (в том числе *S. pyogenes*) продуцируют экзотоксины и ферменты (около 20). Наибольшее значение имеют следующие экзотоксины.

Пирогенные экзотоксины (прежнее название: эритрогенный токсин или токсин Дика) — стрептококки приобретают способность их продуцировать после заражения бактериофагом, несущим ген токсинообразования. Различают три типа токсинов: А, В и С, которые проявляют пирогенную активность за счёт непосредственного воздействия на гипоталамус, а также являются причиной сыпи при скарлатине, выступая, по-видимому, как коферменты превращения гистидина в гистамин, который воздействует на сосуды кожи. Токсины стимулируют выработку специфических антител к ним. В результате формируется стойкий антитоксический иммунитет. Поскольку стрептококки продуцируют три разных токсина, скарлатина может быть у одного человека несколько раз.

Кроме того, эритрогенные токсины могут проявлять свойства **суперантигенов** — запускать активацию всех субпопуляций Т-лимфоцитов, не процессируясь при этом в антигенпрезентирующих клетках.

Стрептолизины также являются экзотоксинами. Различают стрептолизин О (от англ. *oxygen sensitive*, чувствительный

к кислороду) — разрушает эритроциты в анаэробных условиях, и стрептолизин S (от англ. stable, устойчивый) — разрушает эритроциты в аэробных условиях. Стрептолизины O и S придают возбудителю способность к гемолизу на питательных средах (рис. 3), что используется при классификации стрептококков.

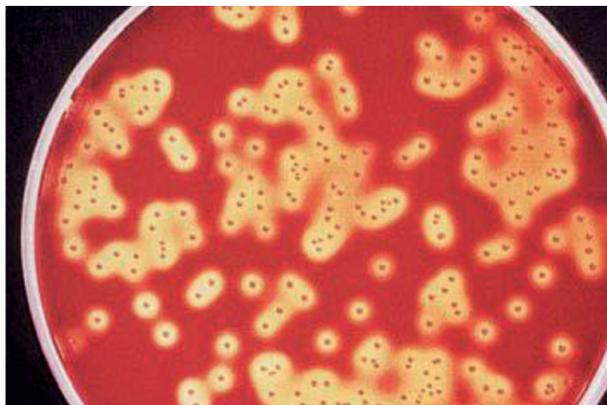


Рис. 3. Культура клеток на кровяном агаре: маленькие колонии, окруженные широкой зоной гемолиза.
Источник: Hart C.A. et al., 2004.

Стрептококки подразделяются на три типа по способности лизировать эритроциты в чашках с кровяным агаром:

- α -тип — колонии, образующие зеленые продукты распада гемоглобина в пределах узкой окружающей зоны гемолиза;
- β -тип — колонии, образующие широкую светлую зону гемолиза;
- γ -тип — колонии, не оказывающие гемолитического эффекта.

Гиалуронидаза облегчает перемещение бактерий по соединительной ткани. Интерес представляет способность бактерий самостоятельно разрушать свою капсулу при инвазии в ткани за счёт синтеза гиалуронидазы.

ДНКаза (стрептодорназа) — выявление антител к стрептодорназе В используют в диагностике различных осложнений, вызванных БСГА.

Кардиогепатический токсин стрептококков синтезируют некоторые штаммы БСГА. Он вызывает поражения миокарда и

диафрагмы, а также образование гигантоклеточных гранулём в печени.

1.2. Эпидемиология

Источник инфекции — человек, болеющий скарлатиной, тонзиллитом и другими формами СГА-инфекции.

Механизм передачи БСГА — аэрозольный, путь передачи — воздушно-капельный. Обычно заражение происходит при общении с больным или носителем. Возможны пищевой и непрямой контактный (через загрязнённые руки и предметы обихода) пути инфицирования.

Естественная восприимчивость людей высокая. Скарлатина возникает у лиц, не имеющих антитоксического иммунитета, при их инфицировании токсигенными штаммами бактерий, выделяющих пирогенные (эритрогенные) токсины типов А, В и С.

1.3. Патогенез

Стрептококки с помощью своих адгезинов (липотейхоевых кислот клеточной стенки, белков М, гиалуроновой капсулы) прикрепляются к поверхности миндалин или другим лимфоидным клеткам глотки, реже могут адгезироваться на слизистых оболочках половых путей (у родильниц) и на эпителиальных клетках *поврежденной* кожи. Стрептококки не могут внедряться в интактную кожу.

Выдающийся советский педиатр профессор А.А. Колтыпин предложил схематически выделить три основные линии в патогенезе скарлатины: септическую, токсическую и аллергическую (рис. 4).

Токсическая линия патогенеза обусловлена действием токсинов стрептококка, в основном пирогенных (эритрогенных) токсинов. Проникая в кровь, они обуславливают генерализованное расширение мелких сосудов, что клинически выражается появлением точечной сыпи на гиперемированном фоне кожи. Расширение кровеносных и лимфатических сосудов приводит к появлению экссудата, создающего отек. Эпидермис пропитывается экссудатом, а в стадии шелушения происходит неправильное ороговение пропитанного экссудатом эпидермиса — *паракератоз*.

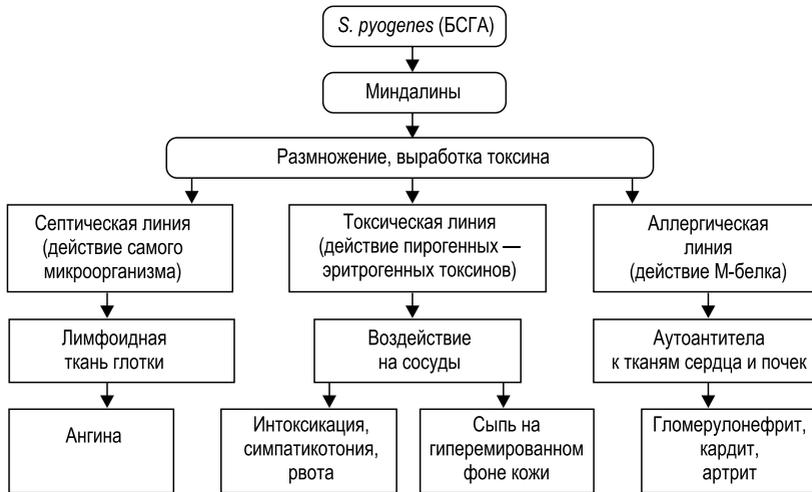


Рис. 4. Схема патогенеза скарлатины.

Ороговеающие клетки, в отличие от процесса нормального ороговения, не теряют ядер и остаются связанными друг с другом. Последнее является причиной того, что отпадающий эпидермис имеет вид более или менее обширных пластов.

Воздействуя на сосуды в ЦНС, токсины вызывают одно из частых проявлений интоксикации — рвоту. При тяжелой интоксикации характерна многократная упорная рвота.

Таким образом, токсическая линия характеризуется симптомами общей интоксикации, проявляющейся повышением температуры тела, сыпью, головной болью, рвотой, симпатической настроенностью сосудистых изменений.

Септическая линия патогенеза обусловлена действием самого микроорганизма, который вызывает некробиоз, а затем некроз в тканях входных ворот. Из первичного очага (чаще миндалина) стрептококки по лимфатическим путям проникают в лимфатические узлы, возникает регионарный лимфаденит (увеличиваются и становятся болезненными передние шейные лимфатические узлы), реже периаденит и аденофлегмона. Через евстахиеву трубу стрептококки проникают в среднее ухо, обуславливая развитие отита, мастоидита. Возможно гематогенное распространение с развитием септицемии (или сепсис без метастазов) и септикопиемии (или сепсис с метастазами).

Таким образом, септическая линия патогенеза характеризуется местными изменениями в месте проникновения возбудителя (воспаление катарального, гнойного или гнойно-некротического характера) и развитием специфических осложнений бактериальной (стрептококковой) природы.

Аллергическая линия патогенеза обусловлена наличием перекрестно реагирующих антигенов (АГ) стрептококков (М-белок, полисахарид и др.) с тканями сердца и почек, что определяет развитие аутоиммунных процессов, которые ведут к развитию острой ревматической лихорадки (ревматизма) и гломерулонефрита. Антитела (АТ) к АГ стрептококков реагируют с антигенами хозяина.

Изменения со стороны нервной системы при скарлатине позволили выделить три фазы: симпатической настроенности, ваготоническую и фазу реконвалесценции.

«Симпатикус-фаза» (первые 2–3 дня болезни) проявляется высоким тонусом симпатической иннервации: тахикардия, гипертония, сниженное потоотделение, белый дермографизм с длинным скрытым и коротким явным периодом.

Изменяется деятельность коры головного мозга, развиваются явления охранительного торможения. Повышенный тонус симпатической нервной системы рассматривается как защитная реакция организма.

«Вагус-фаза» (с 4–5-го дня болезни) характеризуется повышением тонуса парасимпатической нервной иннервации: брадикардией, снижением артериального давления (АД), увеличением секреции слюны, потовых и других желез, красным дермографизмом.

В фазе реконвалесценции восстанавливается динамическое равновесие вегетативной нервной системы.

Подобные динамические сдвиги со стороны вегетативной нервной системы наблюдаются и при других инфекционных болезнях, но при скарлатине они были изучены и являются прототипом для понимания этого процесса при других инфекциях.

1.4. Клинические проявления

Скарлатина, как и другие острые инфекционные заболевания, имеет циклическое течение.

Инкубационный период при скарлатине составляет 2–7 дней, может укорачиваться до нескольких часов и удлиняться до 12 дней.

Начало заболевания острое, появляются симптомы интоксикации (головная боль, тошнота, рвота, подъем температуры тела) и изменения в ротоглотке — тонзиллит (ангина). Для скарлатины характерна яркая гиперемия миндалин, дужек и язычка, которая не распространяется на слизистую оболочку твердого неба, это так называемая отграниченная гиперемия ротоглотки. Может быть катаральная, фолликулярная, лакунарная или некротическая ангина. В зависимости от выраженности общего и местного процессов диагностируют соответствующую тяжесть заболевания. Иногда можно увидеть мелкие кровоизлияния на мягком небе. Переднешейные лимфатические узлы становятся, плотными, увеличенными, болезненными на ощупь уже в 1-е сутки болезни. Увеличение передних шейных лимфатических узлов соответствует степени поражения ротоглотки.

Период разгара болезни характеризуется ярко-розовой мелкоточечной сыпью на гиперемизированном фоне кожи (рис. 5), располагающейся на лице, туловище, конечностях со сгущением сыпи в естественных складках кожи. Сыпь появляется спустя несколько часов (до 48 ч) от появления симптомов интоксикации. Свободными от сыпи остаются кожа носа, губ и подбородка. Этот бледный носогубной треугольник, резко ограниченный с краев носогубными складками, является патогномичным для



Рис. 5. Точечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи.



Рис. 6. Бледный носогубной треугольник Н.Ф. Филатова.

скарлатины («треугольник Филатова»; рис. 6). Н.Ф. Филатов говорил, что уже по лицу больного, не раздевая и не расспрашивая его, можно определить болезнь.

Губы утолщаются, принимают яркую пунцовую, малиновую или вишневую окраску, в дальнейшем могут быть трещины и изъязвления губ.

Нередко при первом взгляде на больного создается впечатление сплошной красноты всей кожи. Однако при более внимательном рассмотрении оказывается, что сыпь состоит из густо расположенных пятнышек величиной с мелкую точку.

В местах наибольшей насыщенности сыпи при механическом воздействии на кожу появляются петехии, которые могут располагаться полосками (линии Пастиа). Наряду с мелкоточечной сыпью возможно появление мелкопапулезной, милиарной или геморрагической сыпи.

Характерна динамика изменений языка: в 1–2-й день он густо обложен белым налетом, сквозь который проглядывают увеличенные красные сосочки (рис. 7, а), со 2–3-го дня язык начинает очищаться с кончика и боковых поверхностей и к 4-му дню болезни становится полностью «сосочковым» («ярко-малиновый язык» или «клубничный язык»; рис. 7, б). Изменения языка сохраняются до 9–10-го дня болезни, после чего язык постепенно принимает обычный вид.

В это время преобладает симпатическое влияние на сердечно-сосудистую систему (симпатикус-фаза). Характерны тахикардия,

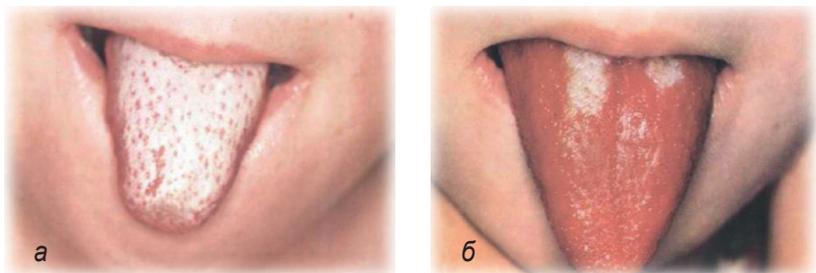


Рис. 7. Динамика изменений языка на 1–2-й день (а) и на 4-й день (б).
Источник: Эмонд Р. и др., 1998.

усиление первого тона сердца, повышение АД. Появляется белый дермографизм на коже (рис. 8).

К 3–4-му дню сыпь начинает угасать и бледнеет до слабо-розовой.

С 4–5-го дня наступает вагус-фаза, при которой выражены брадикардия (брадиаритмия), приглушение тонов сердца, могут расширяться границы относительной сердечной тупости, снижается АД («скарлатинозное сердце»).

Период реконвалесценции начинается со 2-й недели. Для него характерно шелушение кожи после исчезновения сыпи в конце 1-й – начале 2-й недели болезни. На лице кожа шелушится в виде нежных чешуек, на туловище, шее, ушных раковинах шелушение имеет отрубевидный характер, на ладонях и стопах — в виде пластинчатого шелушения (рис. 9).



Рис. 8. Белый дермографизм на коже.



Рис. 9. Пластинчатое шелушение кожи стоп и ладоней.
Источник: <http://hardinmd.lib.uiowa.edu/dermnet/scarlet14.html>.

Типичная скарлатина может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой (токсической, септической, токсико-септической) формах (табл. 3).

Таблица 3. Клиническая классификация скарлатины

Тип	Тяжесть	Течение
Типичная (интоксикация, ангина, характерная сыпь)	Легкая Среднетяжелая Тяжелая: - токсическая - септическая - токсико- септическая	Гладкое (без осложнений) Осложненное Осложнения: 1) по срокам возникновения: - ранние (1-я неделя болезни); - поздние (2–4-я неделя болезни); 2) по локализации: - лимфаденит; - отит; - синусит; - мастоидит; - нефрит; - синовит; - гнойный артрит; 3) по этиологии: - токсические - инфекционные - аллергические
Атипичная: экстрабуккальная (экстрафарингеальная)		

Тяжесть скарлатины определяется выраженностью симптомов интоксикации и характером местных воспалительных изменений в ротоглотке или в месте входных ворот при экстрафарингеальной скарлатине (табл. 4).

Таблица 4. Клинические проявления скарлатины разной тяжести

Клинические проявления	Форма скарлатины				
	легкая	средне-тяжелая	тяжелая токсическая	тяжелая септическая	токсико-септическая
Лихорадка	До 38,0°C	До 40,0°C	40,0°C и выше	40,0°C и выше	Выраженные общие токсические проявления и септические поражения
Рвота	Однократная	Повторная	Множественная	Множественная	
Ангина	Катаральная	Лакунарная/фолликулярная	Катаральная с небольшими поверхностными некрозами	Распространенные глубокие некрозы, в том числе на дужках и язычке	
Интоксикация	Слабая	Выраженная	Выраженная (головная боль, затемнение сознания, бред, судороги)	Выраженная	
Регионарный лимфаденит	Слабо выражен	Выраженный		Резко увеличенные, плотные болезненные лимфатические узлы	
Сыпь	Точечная розовая	Обильная точечная яркая	С цианотичным оттенком, может быть геморрагическая	Обильная	
Осложнения	Редко	Могут быть	Симпатикопарез, возможно развитие инфекционно-токсического шока	Характерны периаденит и аденофлегмона, возможно развитие отита, мастоидита, этмоидита	

Течение процесса оценивается в периоде реконвалесценции.

Экстрафарингеальная форма (ожоговая, раневая и послеродовая) характеризуется локализацией первичного очага вне ротоглотки. Сыпь появляется и бывает более насыщенной в месте входных ворот, характерны симптомы интоксикации: лихорадка, рвота. Тонзиллит отсутствует, но может быть слабо выраженная гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. Регионарный лимфаденит возникает в области входных ворот и менее выражен, чем при типичной скарлатине.

Скарлатина у детей грудного возраста часто протекает на фоне остаточного трансплацентарного антитоксического иммунитета в виде рудиментарной (стертой формы) с минимальной выраженностью интоксикации, необильной и быстро исчезающей сыпью, шелушение обычно мало заметно или вообще отсутствует. У неиммунных к скарлатине детей раннего возраста заболевание может протекать по типу септической формы с гнойно-некротическими осложнениями.

1.5. Диагностика

1.5.1. Лабораторная диагностика

Диагностика скарлатины основана на клинических проявлениях заболевания. Для подтверждения диагноза проводят бактериологический посев из ротоглотки (или экспресс-тест на БГСА).

Посев на БГСА из ротоглотки: выделение БГСА в посевах слизи из ротоглотки. Чувствительность данного метода — примерно 90%. Техника взятия мазка и транспортировка клинического материала в лабораторию оказывают существенное влияние на чувствительность метода.

Экспресс-тест выявляет антиген группового полисахарида БГСА в мазке из ротоглотки, его можно проводить в амбулаторных условиях в кабинете врача или у постели больного. Тест представляет собой полоски, работающие на основе иммунохроматографии. Чувствительность теста — 70–90%, специфичность — 95%. Высокая специфичность данного теста говорит о том, что часть результатов могут быть ложноотрицательными. А более низкая чувствительность показывает невысокую вероятность ложноположительных результатов. Поэтому при поло-

жительном результате экспресс-теста диагноз стрептококковой инфекции можно считать подтвержденным, а при отрицательном результате нельзя исключать наличие БГСА и необходимо произвести посев из ротоглотки.

Клинический анализ крови. Отмечают изменения, типичные для бактериальной инфекции: лейкоцитоз ($12-16 \times 10^9$ клеток/л), нейтрофилез со сдвигом влево, повышение СОЭ. В течение 2-й недели может развиваться эозинофилия, достигающая 20%.

Общий анализ мочи. При развитии гломерулонефрита умеренно повышается содержание белка, лейкоцитов, эритроцитов, появляются цилиндры в моче.

Серологическая диагностика: определение титра антистрептолизина О (АСЛО), антистрептокиназы, антидезоксирибонуклеазы В, антигиалуронидазы. Эти маркеры позволяют проводить ретроспективную диагностику и не подходят для диагностики скарлатины в острый период заболевания.

Повышение содержания АСЛО свидетельствует о перенесенной СГА-инфекции и обнаруживается также при хроническом тонзиллите, гломерулонефрите. Уровень АСЛО начинает расти в течение 1–3 нед после СГА-инфекции, достигает пика к 3–5 нед, а затем возвращается к неопределяемому уровню в пределах 6–12 мес, поэтому положительный тест может указывать на текущую стрептококковую инфекцию, но не только что возникшую (вызванную стрептококками групп А, С и G), и может служить для диагностики осложнений постстрептококковой инфекции. Нарастающие со временем титры антител более достоверно указывают на инфекцию, чем однократно измеренный уровень. Поэтому повторное определение рекомендуется проводить через 10 дней после первоначального теста.

Титр антидезоксирибонуклеазы В в сочетании с титром АСЛО может обнаруживать до 95% СГА-инфекций по сравнению с 80%, которые можно определить только титром АСЛО.

1.5.2. Пример формулировки диагноза

На высоте клинических проявлений следует учитывать тип и тяжесть скарлатины, а характер течения скарлатины — в исходе заболевания. При наличии осложнений и сопутствующих заболеваний их также необходимо указывать в диагнозе.

Например:

Диагноз основной: Скарлатина типичная, среднетяжелая форма, негладкое течение.

Осложнение: Правосторонний острый гнойный средний отит.

Диагноз основной: Скарлатина типичная, легкая форма, гладкое течение.

1.5.3. Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику скарлатины проводят с другими экзантемными заболеваниями (корью, краснухой, иерсиниозом), лекарственными дерматитами, болезнью Кавасаки, инфекционным мононуклеозом. Иногда заболевание дифференцируют с дифтерией.

Болезнь Кавасаки является острым васкулитом, протекающим с лихорадкой. В связи с этим у таких пациентов подозревают обычно инфекционное заболевание и направляют в соответствующее отделение стационара. Такой ребенок может поступить в стационар и с направляющим диагнозом «скарлатина». Причина заболевания не известна, но по клинической картине возможно предполагать инфекционную природу болезни. Поскольку возбудитель не выделен, диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины.

Лихорадка является ведущим симптомом заболевания, она носит ремитирующий характер (температура колеблется в течение суток в пределах 1,5–2°C и при этом не опускается до нормальных значений), поднимается до 39–40°C и держится не менее 5 дней, без специфического лечения может сохраняться до одного месяца. Лихорадка не купируется антибактериальными препаратами и жаропонижающими средствами. Кроме лихорадки для острого периода характерны инъекция конъюнктив с обеих сторон без экссудата, гиперемия слизистой рта и глотки, сухие и растрескавшиеся губы, «клубничный» язык, эритема и/или отек кистей или стоп. Сыпь может носить пятнисто-папулезный или мелкоочечный характер или представляет собой полиморфную экссудативную эритему. Увеличиваются шейные лимфатические узлы до 1,5 см и более. Не менее чем у 50% детей в остром периоде развивается миокардит, который проявляется тахикардией и снижением функции левого желудочка. Реже могут быть

артрит, отит, асептический менингит. Кроме этого, в остром периоде дети становятся чрезмерно раздражительными. Вслед за острым периодом, который продолжается до 1,5 нед, наступает подострый период. В это время сохраняются раздражительность, инъекция склер и возникает шелушение кожи пальцев, развивается тромбоцитоз и образуются аневризмы коронарных артерий (у 25% больных).

Учитывая разнообразие клинических симптомов и отсутствие специфических лабораторных маркеров заболевания, Американской ассоциацией кардиологов были предложены диагностические критерии постановки диагноза: лихорадка более 5 сут и, как минимум, 4 из 5 перечисленных ниже проявлений:

- двусторонняя инъекция конъюнктив без экссудации; двусторонняя инъекция конъюнктив без экссудации;
- изменения слизистой оболочки ротоглотки – гиперемия глотки, сухость и трещины губ, «клубничный» язык;
- отек и/или эритема кистей или стоп в остром периоде или шелушение пальцев в подостром периоде;
- полиморфная (но не везикулярная) сыпь, генерализованная, но может быть только в паховой области или на нижних конечностях;
- увеличение шейных лимфатических узлов (более 1,5 см), обычно одностороннее.

Своевременная диагностика данного заболевания крайне важна, т.к. если больному не назначить специфической терапии (внутривенными иммуноглобулинами и аспирином), то около 20% заболевших сформируют аневризмы коронарных артерий, что в дальнейшем может привести к инфарктам миокарда, разрыву аневризм и внезапной смерти.

Гиперемия ротоглотки, сухость губ, «клубничный» язык, сыпь на коже туловища, увеличение шейных лимфатических узлов, лихорадка — это общие для двух заболеваний симптомы. Однако если лихорадка быстро купируется (в течение 1–2 сут) на фоне антибактериальной терапии пенициллинами, диагноз скарлатины наиболее вероятен.

Иерсиниоз (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка) также характеризуется скарлатиноподобной сыпью, лихорадкой, гиперемией ротоглотки. Однако сыпь при псевдотуберкулезе часто бывает полиморфной, более крупной, она локализуется

на кистях рук, стопах (симптом «носков и перчаток»), а на лице распространяется и на носогубный треугольник, в отличие от скарлатины. Увеличиваются размеры печени и селезенки. Возможны артралгии, зуд кожи, боли в животе, расстройство стула, желтушное окрашивание кожи и склер, чего никогда не бывает при скарлатине.

1.6. Лечение

1.6.1. Антибактериальная терапия

При скарлатине антибактериальные препараты назначаются в максимально ранние сроки болезни, независимо от тяжести заболевания. СГА отличаются высокой чувствительностью к пенициллинам. До сих пор не сообщалось ни об одном зарегистрированном случае резистентности БГСА к пенициллинам. Учитывая повсеместную высокую чувствительность БГСА к β -лактамным антибиотикам, препаратами 1-го ряда для лечения острого стрептококкового тонзиллита и скарлатины являются пенициллины (бензилпенициллин) и аминопенициллины (амоксциллин, ампициллин) (табл. 5). Амоксициллин назначают внутрь по 50 мг/кг/сут в течение 10 дней.

Пациентам с аллергией на β -лактамные антибиотики следует назначать макролиды, а при непереносимости последних — линкозамиды (линкомицин и клиндамицин). Однако в России резистентность к макролидам составляет 13–17%. При этом БГСА устойчив

Таблица 5. Выбор антибактериального препарата для лечения стрептококковой инфекции

Критерий		Аллергия на пенициллины	
		нет	да
Недавнее лечение пенициллинами/ рецидивирующий тонзиллофарингит	Нет	Пенициллин Амоксициллин	Макролиды
	Да	Ингибиторзащищенные аминопенициллины Пероральные цефалоспорины	Линкозамиды

Источник: Дронов И.А. и др., 2014.

к макролидам и чувствителен к линкосамидам (линкомицину и клиндамицину) — это так называемый М-фенотип резистентности.

Следовательно, в ситуации с известной аллергией к пенициллинам крайне важно определять чувствительность выделенного БГСА к макролидам.

Несмотря на то что БГСА также высокочувствителен к цефалоспорином, не следует назначать препараты цефалоспоринового ряда пациентам с аллергией на пенициллины, т.к. 15% пациентов с аллергией к пенициллинам страдают аллергией и к цефалоспорином. Однако цефалоспорины (цефуроксим, цефподоксим, цефдинир и цефтриаксон) могут быть эффективной альтернативой, если у пациента не было зарегистрированных анафилактических реакций на пенициллин. Перекрестная реактивность с пенициллином менее вероятна для цефалоспоринов более позднего поколения (0,6% для цефалоспоринов III поколения).

Цефалоспорины могут использоваться у пациентов с рецидивирующей БГСА-инфекцией, но не рекомендуются в качестве терапии 1-й линии. Несмотря на то что цефалоспорины второго и третьего поколений продемонстрировали лучшие микробиологические и клинические показатели лечения, чем пенициллины, они могут способствовать развитию резистентности к антибиотикам и поэтому не используются как терапия 1-го ряда.

При легкой, стертой и среднетяжелой формах скарлатины (особенно при лечении в домашних условиях) препараты назначают внутрь. Курс лечения обязательно **не короче 10 дней** (даже если клиническое состояние пациента нормализовалось к 5–7-му дню). В важности подобной терапии для профилактики острой ревматической лихорадки необходимо убедить родителей ребенка, чтобы они самостоятельно не прервали курс лечения, как только ребенку станет лучше. Если возникают сомнения, что рекомендованный курс будет выполнен, лучше назначить препарат парентерально. Бензатина бензилпенициллин — природный антибиотик группы пенициллинов пролонгированного действия, при внутримышечном введении создает депо, действует до 3–4 нед. Препарат вводится однократно внутримышечно в дозе 600 тыс. единиц у детей с массой меньше 27 кг, и 1,2 млн единиц у детей с массой больше 27 кг.

Как уже было сказано, для эрадикации БГСА необходим 10-дневный курс антибактериальной терапии, исключение составляет азитромицин, применяемый в течение 5 дней.

Основными целями антибактериальной терапии являются:

- 1) предотвращение острой ревматической лихорадки;
- 2) уменьшение распространения инфекции на здоровых лиц;
- 3) предотвращение гнойных осложнений (например, аденита, мастоидита, этмоидита, абсцессов);
- 4) сокращение длительности заболевания.

Предотвращает ли антибактериальная терапия постстрептококковый гломерулонефрит, до сих пор обсуждается в литературе. Для достижения профилактики поздних иммуноопосредованных осложнений терапия СГА-инфекции должна начинаться *не позднее 9-го дня* от начала заболевания.

Повторное микробиологическое исследование по окончании антибактериальной терапии показано только больным с ревматической лихорадкой в анамнезе, в период высокой заболеваемости ревматической лихорадкой в данном регионе, а также пациентам с рецидивирующей СГА-инфекцией.

1.6.2. Симптоматическая терапия

Жаропонижающие средства. У ранее здоровых детей в возрасте старше 3 мес жаропонижающие средства назначаются при температуре выше 39–39,5°C и/или наличии мышечной или головной боли; у детей до 3 мес — при температуре тела выше 38°C, у детей с сопутствующими заболеваниями сердца, легких, ЦНС — при температуре тела выше 38,5°C. Доказано, что жаропонижающие препараты не предотвращают развитие судорог у детей с фебрильными судорогами в анамнезе, таким детям при повышении температуры следует вводить диазепам, способный предотвращать судороги.

Назначают:

- парацетамол, 15 мг/кг на прием, не чаще 4 раз в сутки (суточная доза 60 мг/кг);
- ибупрофен, 6–10 мг/кг массы тела ребенка 3–4 раза в сутки (20–40 мг/кг в сутки).

Несмотря на то что совместное введение парацетамола и ибупрофена (существуют даже комбинированные препараты) обладает более выраженным жаропонижающим эффектом, такую схему использовать не рекомендуется. Под воздействием ибупрофена происходит ишемия тканей почек, и продукты окисления

парацетамола начинают в ней накапливаться, что может привести к острой почечной недостаточности.

В детской практике запрещено применение ацетилсалициловой кислоты и нимесулида, а также метамизола натрия внутрь.

Десенсибилизирующие препараты *per os* следует назначать пациентам, которые жалуются на зуд в периоде шелушения кожи.

1.7. Осложнения

До открытия антибиотиков и введения их в схему лечения скарлатины и других форм стрептококковых инфекций гнойные бактериальные осложнения случались часто и протекали тяжело. Поражение стрептококком приводило к регионарному гнойному лимфадениту, перитонзиллярным абсцессам, синуситам, отитам и мастоидитам. И теперь бактериальные осложнения могут развиваться в отсутствие адекватной антибактериальной терапии.

В настоящее время актуальна проблема иммуноопосредованных негнойных осложнений БСГА-инфекции, таких как острая ревматическая лихорадка (ревматизм) и острый постстрептококковый гломерулонефрит. Эти осложнения развиваются через несколько недель после перенесенного заболевания. Патогенетическая связь СГА-инфекции верхних дыхательных путей и поражения органов при острой ревматической лихорадке до конца не изучены. Предполагается участие перекрестных иммунных реакций между АГ стрептококка и АГ тканей человека.

Острый постстрептококковый гломерулонефрит — иммунокомплексное заболевание с циклическим течением, клинически характеризуется острым нефритическим синдромом.

Патогенез: при инфицировании БГСА начинается синтез АТ к АГ стрептококка, которые у некоторых типов (М-тип 17, 19, 24, 49) сходны с собственными АГ клубочков почек. Происходит повреждение структур нефрона. Вследствие денатурации белков мембран и клеток нефрона начинается синтез нефроцитотоксических аутоАТ и лимфоцитов.

Клиническая картина развивается через 1–4 нед после перенесенной скарлатины. Появление нефритического синдрома: отеки, повышение АД, олигурия, гематурия, протеинурия, цилиндрурия. Нормализация анализов мочи обычно происходит через

1,5–2 мес, полное выздоровление значительно позднее — через 1–2 года.

Постстрептококковый артрит — это артрит, возникающий на фоне СГА-инфекции, но не приводящий к развитию ревматизма. Как правило, развивается у детей старшего возраста.

Диагностические критерии:

- появление артрита на фоне или спустя 1–2 нед после перенесенной носоглоточной стрептококковой инфекции;
- одновременное вовлечение в процесс преимущественно средних и крупных суставов;
- возможная торпидность суставного синдрома к действию нестероидных противовоспалительных препаратов;
- нерезкие сдвиги в общем анализе крови;
- выявление хронических очагов инфекции в носоглотке (хронические тонзиллит, фарингит, гайморит);
- отрицательный ревматоидный фактор;
- отсутствие кардита.

Лабораторная диагностика: наличие повышенных титров постстрептококковых антител (АСЛО и антиДНКазы) играет важную роль в подтверждении диагноза.

Терапия: антибиотики пенициллинового ряда и нестероидные противовоспалительные препараты, при необходимости глюкокортикостероиды.

Появление постстрептококкового артрита в группе лиц детского, подросткового и юношеского возраста требует проведения тех же мероприятий по вторичной профилактике, что и при ревматической лихорадке. Это обусловлено тем, что артрит в 8–10% случаев приводит к поражению клапанов сердца.

1.8. Диспансерное наблюдение

Наблюдение проводят в течение 1 мес после выписки из стационара. Через 7–10 сут проводят клиническое обследование и контрольные анализы мочи и крови, по показаниям — ЭКГ. При отсутствии отклонений от нормы повторное обследование проводят через 3 нед, после чего снимают с диспансерного учёта. При наличии патологии в зависимости от локализации переболевшего необходимо передать под наблюдение ревматолога или нефролога.

После перенесенной скарлатины вырабатываются АТ к БГСА определенного серотипа (антимикробный типоспецифический иммунитет) и антитоксические АТ к одному из трех токсинов.

В дальнейшем, при инфицировании БГСА другого серотипа, приобретенный антитоксический иммунитет защищает ребенка от скарлатины, но не от другой клинической формы стрептококковой инфекции (ангины, фарингита, лимфаденита, флегмоны, некротизирующего фасциита, эндокардита, рожи и др.). Антитоксический иммунитет сохраняется пожизненно.

У детей первых 6 мес жизни есть трансплацентарный анти-токсический иммунитет.

2. Другие формы стрептококковой инфекции

2.1. Острый тонзиллофарингит

Тонзиллофарингит — острое воспаление лимфоидных образований глоточного кольца (чаще всего небных миндалин) и слизистой оболочки глотки — один из наиболее распространенных поводов для обращения за амбулаторной медицинской помощью.

В МКБ 10 фарингит и тонзиллит рассматриваются как отдельные нозологии. Однако в научных публикациях широко используется термин «тонзиллофарингит», поскольку в большинстве случаев отмечается сочетанное поражение слизистой оболочки глотки и небных миндалин.

В этиологической структуре острого тонзиллофарингита БГСА встречается в 15–36% случаев у детей и в 5–10% — у взрослых. В большинстве случаев тонзиллофарингит является проявлением острой вирусной инфекции (риновирусы, коронавирусы, аденовирусы и др.). Также тонзиллофарингит является типичным проявлением инфекционного мононуклеоза, вызываемого вирусами Эпштейна–Барр, реже цитомегаловирусом и вируса герпеса человека 6-го типа. Доля других бактерий не превышает 10% в этиологии тонзиллофарингита (β -гемолитические стрептококки групп C и G, *Neisseria* spp., *Corynebacterium* spp., *Chlamydia* spp., *Mycoplasma pneumoniae* и др.).

Рутинное культуральное исследование после окончания лечения не рекомендуется, за исключением особых обстоятельств. Кроме этого, обследование или профилактическое назначение антибактериальной терапии членам семьи пациента с острым стрептококковым фарингитом обычно не рекомендуются.

В России обязательной диагностической процедурой у пациентов с острым тонзиллофарингитом (ангиной) и наличием налета на миндалинах является бактериологическое обследование на дифтерию.

Основные симптомы острого стрептококкового тонзиллофарингита: характерны острое начало заболевания, боль в горле, которая усиливается при глотании, лихорадка с ознобом, головная боль, яркая гиперемия миндалин и гнойный экссудат в них, реакция регионарных лимфатических узлов. Также возможны миалгии, рвота и петехии на мягком небе. Не характерны для стрептококкового тонзиллофарингита ринит, кашель, осиплость голоса, конъюнктивит, стоматит и диарея.

Дифференциальная диагностика острого тонзиллофарингита предполагает выявление больных с инфекцией, вызванной БГСА (в связи с принципиальными различиями в тактике ведения больных стрептококковой инфекцией и тонзиллитами другой этиологии). Для дифференциальной диагностики вирусного и стрептококкового тонзиллофарингита по клиническим признакам

Таблица 6. Оценка клинических симптомов острого тонзиллофарингита по шкале Центор в модификации МакАйзек

Симптомы	Баллы
Лихорадка $\geq 38^{\circ}\text{C}$	1
Отсутствие катаральных явлений и кашля	1
Увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов	1
Отечность миндалин и наличие экссудата	1
Возраст	
• 3–15 лет	1
• 15–45 лет	0
• старше 45 лет	-1

Таблица 7. Риск обнаружения БГСА-инфекции (по шкале Центор в модификации МакАйзек) и тактика ведения больного

Балл	Риск БГСА-инфекции	Тактика лечения
≤ 0	1–2,5%	Не обследовать
1	5–10%	Антибиотики не показаны
2	11–17%	Бактериологическое исследование, антибиотикотерапия, если обнаружен БГСА
3	28–35%	
≥ 4	51–53%	Эмпирическая антибиотикотерапия + культуральное исследование

были предложены различные шкалы с балльной оценкой, среди которых наиболее широко используется шкала Центор в модификации МакАйзек (табл. 6, 7).

В целом, на основании клинических данных не представляется возможным достоверно установить стрептококковую этиологию тонзиллофарингита, поэтому для него необходимо микробиологическое исследование (бактериологический посев и/или экспресс-тест на БГСА).

Лечение стрептококкового тонзиллофарингита проводится теми же препаратами, что и лечение скарлатины, не менее 10 дней.

2.2. Рожь

Одна из форм поверхностных стрептококковых инфекций, вызываемая также БГСА и характеризующаяся очаговым серозно-экссудативным или серозно-геморрагическим воспалением кожи.

Сезонность заболевания выраженная, максимальное количество заболевших отмечается в летне-осеннем периоде.

Дети болеют намного реже, чем взрослые. В возрасте до 18 лет в настоящее время регистрируются единичные случаи заболевания.

Источник инфекции — больной СГА-инфекцией или бактерионоситель. В большинстве случаев установить источник не удается.

Механизм инфицирования в основном контактный. Стрептококк проникает в кожу через трещины, царапины, различные микротравмы. Но возможен и воздушно-капельный путь передачи инфекции, тогда первоначально возникает инфицирование ротоглотки, а затем стрептококк лимфогенным или гематогенным путем инфицирует кожу (эндогенный путь).

Инкубационный период — от нескольких часов до 5 дней.

Патогенез: БГСА проникает в кожу и размножается в лимфатических сосудах и капиллярах дермы. Далее развивается инфекционно-аллергическое воспаление в дерме с участием иммунных комплексов, содержащих С3-фракцию комплемента. Эти иммунные комплексы располагаются вокруг сосудов (переваскулярно). Вследствие этого нарушается микроциркуляция лимфы в коже с формированием лимфостаза. Далее БГСА элиминируется с помощью фагоцитоза и других иммунных механизмов.

Начальный период:

- интоксикация (головная боль, общая слабость, озноб, мышечные боли). Лихорадка до 38–40° острое начало с выраженными симптомами интоксикации;
- локализация процесса на нижних конечностях или лице;
- местные проявления в виде эритемы;
- регионарный лимфаденит;
- отсутствие выраженных болей в очаге в покое.

Лабораторные исследования: общий анализ крови (лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево), общий анализ мочи, определение АСЛО в динамике.

Лечение: аналогично лечению скарлатины.

Мероприятия в эпидемическом очаге не предусмотрены. Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами проводят в течение 3 мес, а за пациентами с рецидивирующей рожей — 2 года со времени последнего рецидива.

3. Схема обследования больного

Собирая анамнез, следует выявить возможный контакт с больным стрептококковой инфекцией (ангиной, рожей, стрептодермией и т.д.); обратить внимание на острое начало заболевания, выяснить жалобы больного, сроки появления сыпи, ее локализацию, уточнить проводимую терапию.

При осмотре больного необходимо:

- обратить внимание на тяжесть состояния и самочувствие больного, выраженность симптомов интоксикации, наличие изменений в ротоглотке (отграниченность гиперемии, ангина, обложенность и выраженность сосочков языка);
- отметить цвет кожных покровов, их сухость, характер и локализацию сыпи;
- выявить признаки симпатикотонии (тахикардия, повышение АД, сухость кожи, белый дермографизм).

В динамике наблюдения за больным следует обратить внимание на появление пластинчатого шелушения на ладонях и стопах, признаки ваготонии (брадикардия, приглушение тонов сердца, снижение АД, красный дермографизм), отметить наличие «малинового» языка.

Необходимо выявить возможные осложнения (со стороны сердца, почек и др.).

При назначении лечения учитывается тяжесть заболевания, наличие сопутствующей хронической патологии со стороны ЛОР-органов (хронический гайморит, синуситы, аденоиды), появление осложнений.

4. Мероприятия в эпидемическом очаге

В действующих на данный момент Санитарно-эпидемиологических правилах по профилактике стрептококковой (группы А) инфекций (СП 3.1.2.3149-13) указано, что продолжительность периода, в течение которого больной стрептококковой инфекцией является источником инфекции для окружающих, зависит от способа лечения таких больных. Рациональная терапия больных скарлатиной и ангиной антибиотиками пенициллинового ряда, к которым стрептококки высокочувствительны, приводит к быстрому освобождению организма от возбудителя (в течение 1,5–2 сут). Однако действующие правила предписывают выписку больного скарлатиной из стационара не ранее 10 дней от начала заболевания, а также допуск детей в детские дошкольные учреждения и первые два класса школы через 12 дней после клинического выздоровления.

По-видимому, эти декретируемые сроки изоляции переболевших скарлатиной нуждаются в пересмотре в сторону их сокращения, т.к. на сегодняшний день показано, что пациенты не выделяют стрептококки через 24 ч от начала антибактериальной терапии и клинического улучшения.

Порядок допуска переболевших скарлатиной в детские учреждения, выписка из стационаров, мероприятия в отношении контактных в очаге скарлатины приведены в Приложении 1.

5. Контроль полученных знаний

Тестовый контроль

Вариант 1

1. Возбудителем скарлатины является (*1 ответ*):
 - а) *Staphylococcus haemolyticus*
 - б) *Yersinia pseudotuberculosis*
 - в) β -гемолитический стрептококк группы А (*S. pyogenes*)
 - г) *Staphylococcus aureus*
2. Основной механизм передачи скарлатины (*1 ответ*):
 - а) аэрозольный
 - в) трансмиссивный
 - б) контактный
 - г) фекально-оральный
3. Характер сыпи при скарлатине (*1 ответ*):
 - а) пятнисто-папулезная
 - в) уртикарная
 - б) петехиальная
 - г) мелкоточечная
4. Когда появляется пластинчатое шелушение при скарлатине? (*1 ответ*):
 - а) в начале заболевания
 - б) на 2-й день от начала заболевания
 - в) конец 1-й – начало 2-й недели заболевания
 - г) после 22 дня
5. Характер гиперемии в ротоглотке при скарлатине (*1 ответ*):
 - а) разлитая
 - б) с синюшным оттенком
 - в) яркая отграниченная
6. В какие сроки появляется «малиновый язык»? (*1 ответ*):
 - а) 1–2-й день
 - в) 10–15-й день
 - б) 3–5-й день
 - г) 20–21-й день

7. Со стороны периферической крови при скарлатине отмечаются (2 ответа):

- а) лимфоцитоз
- б) нейтрофилез
- в) лейкоцитоз
- г) нейтропения

8. Для лечения скарлатины антибиотиком первого выбора является (1 ответ):

- а) аминогликозиды
- б) пенициллины
- в) цефалоспорины
- г) тетрациклины

9. Продолжительность лечения больных легкой формой скарлатины (1 ответ):

- а) 1–3 дня
- б) 3–5 дней
- в) 22 дня
- г) 10 дней

10. С какими бактериальными инфекциями следует проводить дифференциальный диагноз скарлатины (1 ответ)?

- а) корью
- б) иерсиниозом
- в) ветряной оспой
- г) инфекционным мононуклеозом

Вариант 2

1. Возбудителем скарлатины является (1 ответ):

- а) грам «+» кокки
- б) грам «-» кокки
- в) риккетсии
- г) вирусы

2. Основной путь передачи скарлатины (1 ответ):

- а) воздушно-пылевой
- б) пищевой
- в) водный
- г) воздушно-капельный.

3. Какова продолжительность инкубационного периода при скарлатине? (1 ответ):

- а) 1–7 дней
- б) 11–21 день
- в) 22–45 дней
- г) 9–17 дней

4. Фон кожи при скарлатине (1 ответ):

- а) гиперемированный
- б) бледный
- в) не изменяется
- г) иктеричный.

Ситуационные клинические задачи

Задача 1

Мальчик Г., 5 лет, посещающий детский сад, поступил в инфекционное отделение на 3-й день болезни. Заболевание началось с повышения температуры до 39,5°. Предположите клинический диагноз.

1. Какие клинические данные являются основанием для диагноза?
2. Назовите показатели тяжести заболевания.
3. Назначьте лечение (препараты).
4. Противоэпидемические мероприятия в детском саду.

Задача 2

Ребенок 4 лет, повысилась температура до 38,0°C, была однократная рвота. К вечеру появилась сыпь. Вызвали врача. При осмотре врачом: состояние средней тяжести, жалуется на головную боль и боль в горле. На коже лица и туловища обильная мелкоточечная сыпь, бледный носогубной треугольник. В зеве — яркая гиперемия миндалин и дужек. В лакунах правой миндалины сероватые наложения. Температура нормализовалась к 4-му дню, а затем вновь повысилась на 7-й день болезни. Сыпь к этому времени исчезла, в зеве лишь небольшая гиперемия, но справа в подчелюстной области появилась припухлость размером 4×2 см, болезненная при пальпации. В легких и сердце патология не определяется.

1. Поставьте диагноз согласно классификации с указанием тяжести и особенностей течения.
2. Назовите симптомы, обусловленные специфическим действием токсинов стрептококка.
3. Имеются ли у данного больного клинические проявления, обусловленные действием стрептококка?
4. Назначьте лечение больному.

Задача 3

Ребенок 7 лет, посещающий детский сад, заболел скарлатиной. В этой семье имеется ребенок 3 лет, также посещающий детский сад, и 12 лет — ученик 6 класса.

1. Какие противоэпидемические мероприятия необходимо провести в детском саду?

Задача 4

Ребенок 3 лет, болен второй день. Диагноз: скарлатина, легкая форма. Лечится дома.

1. Какие из перечисленных ниже препаратов следует назначить больному, в какой дозе и на какой срок?
 - 1) Амоксициллин
 - 2) Сумамед
 - 3) Супрастин
 - 4) Макропен
 - 5) Бисептол
 - 6) Нистатин

Эталоны ответов

Задача 1

1. Скарлатина, типичная, среднетяжелая форма.
2. Обильная точечная сыпь, преимущественно на гиббательных поверхностях, отграниченная гиперемия в ротоглотке, сероватые наложения в лакунах миндалин.
3. Лихорадка $39,5^{\circ}\text{C}$, повторная рвота, лакунарная ангина, обильность точечной сыпи.
4. Постельный режим, обильное дробное питье, амоксициллин внутрь 50 мг/кг/сут в 3 приёма 10 дней.
5. На группу накладывают карантин сроком на 7 дней, в течение которого прекращают допуск новых и временно отсутствовавших детей, не болевших ранее скарлатиной. Не допускается общение с детьми других групп детского учреждения; карантинной группе в обязательном порядке проводят осмотр зева и кожных покровов детей и персонала с термометрией не менее 2 раз в день; при выявлении в очаге скарлатины у кого-либо из детей повышенной температуры или симптомов острого заболевания верхних дыхательных путей их изолируют от окружающих и проводят обязательный осмотр педиатром; всем лицам, контактировавшим с больным, а также лицам с хроническими воспалительными поражениями носоглотки проводят санацию. Для санации используют, например, томицид или другой аналогичный препарат, разрешенный к применению для этих целей в установленном порядке.

Задача 2

1. Скарлатина типичная, среднетяжелая форма, осложненная лимфаденитом.

2. Общая интоксикация, проявляющаяся повышением температуры тела головной болью, рвотой, симпатической настроенностью сосудистых изменений; мелкоточечная сыпь.

3. Да, сероватые наложения на миндалинах, лимфаденит.

4. Амоксициллин 50 мг/кг в сутки в 3 приема 10 дней. Консультация хирурга.

Задача 3

1. На группу накладывают карантин сроком на 7 дней, в течение которого прекращают допуск новых и временно отсутствовавших детей, не болевших ранее скарлатиной. Не допускается общение с детьми других групп детского учреждения; карантинной группе в обязательном порядке проводят осмотр зева и кожных покровов детей и персонала с термометрией не менее 2 раз в день; при выявлении в очаге скарлатины у кого-либо из детей повышенной температуры или симптомов острого заболевания верхних дыхательных путей их изолируют от окружающих и проводят обязательный осмотр педиатром; всем лицам, контактировавшим с больным, а также лицам с хроническими воспалительными поражениями носоглотки проводят санацию. Для санации используют, например, томицид или другой аналогичный препарат, разрешенный к применению для этих целей в установленном порядке.

Задача 4

1. Амоксициллин 50 мг/кг в сутки в 3 приема 10 дней.

Список литературы

Использованная литература

1. Андреева И.В., Стецюк О.У., Азовскова О.В., Козлов Р.С. Терапия острого тонзиллофарингита: современные рекомендации и российские особенности // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2013. Т. 15, № 3. С. 198–211.
2. Баранов А.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д. Лихорадочные синдромы у детей: рекомендации по диагностике и лечению / под ред. А.А. Баранова и др. Москва: Союз педиатров России, 2011. 228 с.
3. Берман Р.Э., Клигман Р.М., Дженсон Х.Б. Педиатрия по Нельсону: в 5 тт. Москва: Рид Элсивер, 2009. Т. 3. 1184 с.
4. Гавришева Н.А., Антонова Т.В. Инфекционный процесс: Клинические и патофизиологические аспекты. Санкт-Петербург: Специальная литература, 1999. 255 с.
5. Дети в России. 2009: статистический сборник / ЮНИСЕФ, Росстат. Москва: Статистика России, 2009. 121 с.
6. Детские болезни: учебник / под ред. А.А. Баранова. Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 880 с.
7. Дронов И.А., Геппе Н.А., Малявина У.С. Проблемы выбора антибактериальной терапии при стрептококковом тонзиллофарингите у детей // Лечащий врач. 2014. № 1.
URL: <https://www.lvrach.ru/2014/01/15435866>.
8. Инфекционные болезни у детей: Учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов / под ред. В.Н. Тимченко, Л.В. Быстряковой. Санкт-Петербург: СпецЛит. 2001. 560 с.
9. Медицинская микробиология / под ред. В.И. Покровского, О.К. Поздеева. Москва: ГЭОТАР-МЕД, 1999. 1200 с.
10. Носов С.Д. Учебник детских инфекционных болезней. Москва: Медгиз, 1961. 352 с.
11. Отвагин И.В., Соколов Н.С. Диагностика инфекций, вызванных стрептококками группы А // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2011. Т. 13, № 3. С. 223–230.

12. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. Москва: Боргес, 2002. 381 с.
13. Покровский В.И., Брико Н.И., Ряпис Л.А. Стрептококки и стрептококкозы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 544 с.
14. Профилактика стрептококковой (группы А) инфекции. Санитарно-эпидемиологические правила. СП 3.1.2.3149-13.
15. Баранов А.А., Володин Н.Н., Самсыгина Г.А. и др. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. В 2 тт. Москва, 2007.
16. Российский статистический ежегодник. 2017. Москва: Росстат, 2017. 686 с.
17. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. Москва: ГЭОТАР-Мед, 2002. 824 с.
18. Эмонд Р., Роуланд Х., Уэлсби Ф. Инфекционные болезни. Москва: Mosby-Wolfe — Практика, 1998. 439 с.
19. Эпидемиологический надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции. Методические указания. МУ 3.1.1885-04.
20. Casey J.R., Pichichero M.E. Metaanalysis of short course antibiotic treatment for group a streptococcal tonsillopharyngitis // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2005. Vol. 24, N 10. P. 909–917.
21. Hart C.A., Shears P. *Color Atlas of Medical Microbiology*. Stuttgart, 2004. 326 p.
22. De Cunto C.L., Giannini E.H., Fink C.W. et al. Prognosis of children with poststreptococcal reactive arthritis // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1988. Vol. 7. P. 683–686.
23. Lehmann C.U., Cohen B.A. *Dermatlas.org — Dermatology Image Atlas*. Johns Hopkins University, 2000.
URL: <http://www.dermatlas.org>.
24. Efstratiou A. Group A streptococci in the 1990s // *J. Antimicrob. Chemother.* 2000. Vol. 45, Suppl. P. 3–12.
25. Hammad T. Antistreptolysin O titer (updated 21.11.2014)
URL: <https://emedicine.medscape.com/article/2113540-overview#a4>
(дата обращения: 11.02.2018).
26. Kasper D.L., Fauci A.S. (eds.) *Harrison's infectious diseases*. New York, 2010. 1294 p.
27. Khan Z.Z. Group A streptococcal (GAS) infections.
URL: <https://emedicine.medscape.com/article/228936-overview> (дата обращения: 11.02.2018).

28. Satter E.K. Dermatologic manifestations of Kawasaki disease.
URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1111884-overview> (дата обращения: 11.02.2018).
29. Sotoodian B. Scarlet fever.
URL: <https://emedicine.medscape.com/article/1053253-overview> (дата обращения: 11.02.2018).

Рекомендуемая литература

1. Учайкин В.Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 800 с.
2. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. Инфекционные болезни. Атлас-руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 384 с.
3. Атлас детских инфекционных заболеваний / под ред. К.Дж. Бэйкер Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 496 с.

Нормативные документы

1. Санитарно-эпидемиологические правила «Профилактика стрептококковой (группы А) инфекции. СП 3.1.2.3149-13».
2. Методические указания «Эпидемиологический надзор и профилактика стрептококковой (группы А) инфекции. МУ 3.1.1885-04».
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 03.02.1997 № 36 «О совершенствовании мероприятий по профилактике дифтерии».
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20.12.2012 № 1205 «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при остром тонзиллите».
5. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным скарлатиной, 2013.
URL: <http://niidi.ru/dotAsset/6023f9a9-0993-4e07-a4b8-742985c407c8.pdf>
6. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным тонзиллитом (острый стрептококковый тонзиллит), 2015.
URL: <http://infectologist.ru/downloads/clinical-guidelines/0512201526.pdf>

Приложения

Приложение 1. Санитарно-эпидемиологические правила (СП 3.1.2.3149-13) «Профилактика стрептококковой (группы А) инфекции»¹

I. Область применения

1.1. Настоящие санитарно-эпидемиологические правила (далее — СЭП) разработаны в соответствии с законодательством Российской Федерации. СЭП устанавливают требования к комплексу организационных, лечебно-профилактических, санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий, своевременное и полное проведение которых обеспечивает предупреждение первичных и вторичных (иммунопатологических и токсико-септических) форм стрептококковой (группы А) инфекции.

1.2. Соблюдение СЭП является обязательным для граждан, индивидуальных предпринимателей и юридических лиц².

1.3. Контроль за выполнением настоящих СЭП проводится органами, уполномоченными осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

II. Общие положения

2.1. Стрептококковая (группы А) инфекция — группа антропонозных болезней, вызываемых стрептококками группы А (СГА-инфекция), преимущественно с воздушно-капельным путем передачи возбудителя, характеризующихся поражением верхних дыхательных путей, кожных покровов с местными нагноительными процессами и развитием постстрептококковых аутоиммунных и токсико-септических осложнений.

¹ Утверждены Постановлением Врио Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 18.12.2013 № 66.

² В соответствии с п. 3 ст. 39 Федерального закона от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения».

2.2. Возбудитель — *Streptococcus pyogenes* является типовым видом рода *Streptococcus* семейства *Streptococcaceae*, достаточно устойчив во внешней среде, обладает широким спектром факторов вирулентности.

2.3. Болезни, вызываемые СГА-инфекцией, подразделяются на первичные, вторичные и редко встречающиеся формы.

К первичным формам относят стрептококковые поражения ЛОР-органов (ангины, фарингиты, острые респираторные заболевания (ОРЗ), отиты и др.), кожи (импетиго, эктима), скарлатину, рожу.

Среди вторичных форм выделяют негнойные заболевания с аутоиммунным механизмом развития (ревматизм, гломерулонефрит, васкулиты) и токсико-септические, при которых аутоиммунный механизм не выявлен (метатонзиллярный и перитонзиллярный абсцессы, септические осложнения).

К редким формам относят некротические фасциит и миозит, энтерит, очаговые поражения внутренних органов, синдром токсического шока, первичный перитонит, сепсис.

Выявляются новые постстрептококковые осложнения, такие как летаргический энцефалит, обсессивно-компульсивное расстройство и тики.

2.4. Источник СГА-инфекции — человек, больной ангиной, скарлатиной и другими клиническими формами респираторной и кожной стрептококковой инфекции и носители СГА-инфекции.

2.5. Продолжительность периода, в течение которого больной стрептококковой инфекцией является источником инфекции для окружающих, зависит от способа лечения таких больных. Рациональная терапия больных скарлатиной и ангиной антибиотиками пенициллинового ряда, к которым стрептококки высокочувствительны, приводит к быстрому освобождению организма от возбудителя (в течение 1,5–2 сут).

2.6. Бактерионосительство СГА-инфекции может длиться более года. Доля бактерионосителей среди населения значительна, что определяет постоянную циркуляцию возбудителя.

2.7. Механизм передачи СГА-инфекции — аэрозольный, путь передачи — преимущественно воздушно-капельный. Заражение происходит при тесном длительном общении с больным или бактерионосителем.

2.8. Существуют контактно-бытовой и алиментарный пути инфицирования людей. Факторами передачи возбудителя в первом

случае становятся грязные руки и предметы обихода, во втором — контаминированная пища.

2.9. Естественная восприимчивость людей высокая. Иммунитет после перенесенной СГА-инфекции носит антитоксический и антимикробный характер.

2.10. СГА-инфекции распространены повсеместно. В районах умеренного и холодного климата они проявляются преимущественно в форме глоточных и респираторных форм. В южных районах с субтропическим и тропическим климатом преобладают кожные поражения (импетиго). Риску развития гнойных осложнений стрептококкового генеза подвергаются пациенты с ранениями, пациенты ожоговых отделений, больные в послеоперационном периоде, а также роженицы и новорожденные.

2.11. Внутрибольничная СГА-инфекция представляет собой заболевание, возникшее у пациента в любой момент времени после операции или в период от 48 ч после поступления (если инвазивные методы диагностики и лечения не проводились) до 7 сут после выписки из стационара.

2.12. Эпидемическая вспышка СГА-инфекции — два случая СГА-инфекции или более, связанных передачей СГА между пациентами или возникших в одной организации за период до 6 мес между случаями. Подтверждение принадлежности всех случаев к одной группе осуществляется с помощью emm/M-типирования.

2.13. Случаи внутрибольничной СГА-инфекции могут возникать в медицинских организациях любого профиля, но чаще в хирургических, акушерских, гинекологических и ожоговых отделениях.

III. Выявление, регистрация, учет и статистическое наблюдение случаев СГА-инфекции

3.1. Выявление случаев СГА-инфекции или подозрения на это заболевание осуществляется специалистами медицинских организаций³:

³ В соответствии со ст. 2 Федерального закона РФ от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» «Медицинская организация — юридическое лицо независимо от организационно-правовой формы, осуществляющее в качестве основного (уставного) вида деятельности медицинскую деятельность на основании лицензии, выданной в порядке, установленном законодательством Российской Федерации. Положения,

- при всех видах оказания медицинской помощи;
- при обращении за медицинской помощью;
- на приеме у частнопрактикующих врачей;
- при медицинском наблюдении и бактериологическом обследовании лиц, контактировавших с больным СГА-инфекцией в семье или детской образовательной организации.

3.2. Каждый случай заболевания СГА-инфекции или подозрение на это заболевание подлежит регистрации и учету по месту их выявления в медицинских, детских, подростковых, оздоровительных организациях в журнале учета инфекционных заболеваний.

Полноту, достоверность и своевременность учета заболеваний СГА-инфекцией, а также оперативное сообщение о них в органы, осуществляющие федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, обеспечивается руководителями медицинских организаций или медицинскими работниками организации, где выявлено заболевание.

IV. Лабораторная диагностика СГА-инфекции

4.1. Диагноз глоточных и кожных форм СГА-инфекции устанавливается на основании клинической картины с учетом эпидемиологического анамнеза. Во всех случаях требуется бактериологическое подтверждение.

4.2. Сбор, хранение и транспортирование материала для всех видов диагностических исследований осуществляются в установленном порядке.

4.3. Бактериологическому обследованию на наличие СГА подлежат больные ангиной, с подозрением на скарлатину, менингитом, наружным инфекционным отитом, острым синуситом, пневмонией, инфекциями кожи и подкожной клетчатки, инфекционным миозитом, фасциитом, синдромом токсического шока.

регулирующие деятельность медицинских организаций, распространяются на иные юридические лица независимо от организационно-правовой формы, осуществляющие наряду с основной (уставной) деятельностью медицинскую деятельность, и применяются к таким организациям в части, касающейся медицинской деятельности. В целях к медицинским организациям приравниваются индивидуальные предприниматели, осуществляющие медицинскую деятельность».

4.4. Для постановки этиологического диагноза определяется видовая принадлежность стрептококков и их чувствительность к антибиотикам.

4.5. Экспресс-идентификация СГА-инфекции в пробах от больных с подозрением на скарлатину, острые воспалительные заболевания ЛОР-органов и гнойничковыми поражениями кожи осуществляется с помощью коммерческих тест-систем, в основу которых положено определение группоспецифических антигенов СГА, экстрагируемых непосредственно с тампонов. Экспресс-идентификация проводится в медицинском кабинете детской организации, в кабинете врача поликлиники, в больничной палате по месту нахождения обследуемого. Все отрицательные результаты экспресс-тестов подтверждают культуральными методами.

4.6. Серодиагностика СГА-инфекции основана на определении антител к экстрацеллюлярным антигенам. Повышение титров антител в динамике болезни, по крайней мере к одному из внеклеточных стрептококковых антигенов (стрептолизину О, дезоксирибонуклеазе В, гиалуронидазе или никотинамидадениндинуклеотидазе), подтверждает этиологический диагноз. Уровень антител к каждому из внеклеточных антигенов определяется с помощью реакции нейтрализации.

4.7. В специализированных научных организациях проводится определение эритрогенных А-, В- и С-токсина. «Золотым» стандартом типирования СГА является определение emm (M)-типов. Определение emm (M)-типа СГА наряду с типированием по Т-белку и OF-фактору (липопротеиназа, фактор опалесценции) является ключевой фенотипической и молекулярно-биологической характеристикой выделенного штамма.

V. Профилактические мероприятия

5.1. Профилактические мероприятия направлены на раннюю диагностику и этиотропное лечение больных СГА-инфекцией, профилактику распространения СГА-инфекции в образовательных организациях, организациях для детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, медицинских организациях, организациях, оказывающих социальные услуги.

5.2. Выявление больных СГА-инфекцией осуществляется врачами всех специальностей, средними медицинскими работниками медицинских, образовательных организаций, организаций

отдыха детей и их оздоровления, организаций, оказывающих социальные услуги, оздоровительных организаций (санатории, дома отдыха, пансионаты).

5.3. В дошкольных образовательных организациях, а также при формировании детских организованных групп осуществляется выявление больных ангиной, скарлатиной и другими клиническими формами респираторной и кожной СГА-инфекции. Дети с клиническими признаками респираторной инфекции в детские организации (группы) не принимаются.

5.4. Бактериологическому обследованию на наличие возбудителя СГА-инфекции подлежат больные менингитом, наружным инфекционным отитом, острым синуситом, пневмонией, инфекциями кожи и подкожной клетчатки, инфекционным миозитом, фасциитом, синдромом токсического шока, ангиной.

5.5. Для купирования вспышек респираторного стрептококка в образовательных, медицинских и других организациях проводится выявление и лечение больных со всеми формами СГА-инфекции.

5.6. В образовательных, оздоровительных и других организациях проводятся санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на профилактику распространения СГА-инфекции воздушно-капельным путем передачи возбудителя.

VI. Мероприятия в очагах СГА-инфекции

6.1. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные с локализацией очагов инфекции в верхних дыхательных путях (при скарлатине, ангине).

6.2. Первичные противоэпидемические мероприятия, направленные на локализацию и ликвидацию очага СГА-инфекции, осуществляются врачом медицинской организации или медицинским работником, выявившим больного.

6.3. В отношении больных СГА-инфекцией проводятся противоэпидемические мероприятия.

6.3.1. Обязательной госпитализации подлежат больные:

- с тяжелыми и среднетяжелыми формами инфекции;
- дети и подростки из организаций с круглосуточным пребыванием (дома ребенка, детские дома, школы-интернаты, санатории, организации отдыха и оздоровления и др.);
- из семей, где имеются дети в возрасте до 10 лет, ранее не болевшие скарлатиной;

- при невозможности осуществления изоляции и надлежащего ухода за ними на дому;
- из семей, где имеются лица, работающие в детских дошкольных образовательных организациях, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях — при невозможности их изоляции от больного.

6.3.2. Выписка больного скарлатиной из стационара осуществляется после клинического выздоровления, но не ранее 10 дней от начала заболевания.

6.3.3. Дети, посещающие дошкольные образовательные организации и первые 2 класса общеобразовательной организации, переболевшие скарлатиной, допускаются в эти организации через 12 дней после клинического выздоровления.

6.3.4. Дети и подростки из организаций с круглосуточным пребыванием подлежат дополнительной 12-дневной изоляции после выписки из стационара. Допускается их изоляция в той же организации при наличии для этого условий.

6.3.5. Взрослые, работающие в дошкольных образовательных организациях, организациях с круглосуточным пребыванием детей, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях и перенесшие скарлатину, после клинического выздоровления переводятся на другую работу на 12 дней.

6.3.6. Больные ангинами из очага скарлатины, выявленные в течение 7 дней с момента регистрации последнего случая скарлатины, не допускаются в вышеперечисленные организации в течение 22 дней от начала заболевания.

6.3.7. За лицами, переболевшими скарлатиной и ангиной, устанавливается диспансерное наблюдение в течение 1 мес после выписки из стационара. Через 7–10 дней проводится клиническое обследование и контрольные анализы мочи и крови, по показаниям — электрокардиограмма. Обследование повторяется через 3 нед, при отсутствии отклонений от нормы переболевшие лица снимаются с диспансерного учета. При наличии патологии, в зависимости от ее характера, переболевший направляется под наблюдение специалиста (ревматолога, нефролога и др.).

6.3.8. Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами после первичной рожи и инвазивных форм СГА-инфекции проводится в

кабинете инфекционных болезней поликлиники в течение 3 мес. В случае рецидивирующей рожи наблюдение проводится не менее 2 лет с момента последнего рецидива.

6.3.9. Мероприятия при выявлении случая стрептодермии направлены на изоляцию и адекватное лечение больного, а также на устранение факторов, способствующих распространению СГА-инфекции.

6.4. Противоэпидемические мероприятия проводятся в отношении лиц, контактировавших с больным скарлатиной.

6.4.1. При регистрации заболевания скарлатиной в дошкольной образовательной организации проводят следующие мероприятия:

- в группе, где выявлен больной, вводятся ограничительные мероприятия сроком на 7 дней с момента изоляции последнего больного;
- во время проведения ограничительных мероприятий прекращается допуск новых и временно отсутствовавших детей, ранее не болевших скарлатиной. Не допускается общение с детьми из других групп детской образовательной организации;
- у детей и персонала группы проводится осмотр зева и кожных покровов с термометрией не менее 2 раз в день;
- при выявлении в очаге скарлатины у детей повышенной температуры или симптомов острого заболевания верхних дыхательных путей их изолируют от окружающих и проводят обязательный осмотр педиатром;
- дети, переболевшие острыми заболеваниями верхних дыхательных путей из очагов скарлатины, допускаются в образовательные организации, организации отдыха детей и их оздоровления, оздоровительные (санатории, пансионаты, дома отдыха), организации, оказывающие социальные услуги после полного клинического выздоровления с заключением от педиатра. В течение 15 дней ежедневно от начала болезни дети осматриваются на наличие кожного шелушения на ладонях (для ретроспективного подтверждения СГА-инфекции);
- всем лицам, контактировавшим с больным, а также имеющим хронические воспалительные поражения носоглотки, проводится санация;

- персонал детской организации не позднее 2 дней после возникновения очага скарлатины подлежит медицинскому обследованию отоларингологом для выявления и санации лиц с ангинами, тонзиллитами, фарингитами.

6.4.2. Дети, посещающие дошкольные образовательные организации и первые два класса общеобразовательной организации, ранее не болевшие скарлатиной и общавшиеся с больным скарлатиной до его госпитализации, не допускаются в эти организации в течение 7 дней с момента последнего общения с больным. Если больной не госпитализирован, дети, общавшиеся с ним, допускаются в детскую организацию после 17 дней от начала контакта и обязательного медицинского осмотра (зев, кожные покровы и др.).

6.4.3. Взрослые, общавшиеся с больным скарлатиной до его госпитализации, работающие в дошкольных организациях, первых двух классах общеобразовательных организаций, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, допускаются к работе и подлежат медицинскому наблюдению в течение 7 дней после изоляции заболевшего с целью своевременного выявления скарлатины и ангины.

6.4.4. Дети, ранее болевшие скарлатиной, взрослые, работающие в дошкольных образовательных организациях, первых двух классах общеобразовательной организации, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, молочных кухнях, общавшиеся с больным в течение всей болезни, допускаются в детские образовательные организации и на работу. За ними устанавливается ежедневное медицинское наблюдение в течение 17 дней от начала заболевания.

6.4.5. При регистрации случая скарлатины в общеобразовательной организации ограничительные мероприятия не проводятся.

6.4.6. При регистрации случая скарлатины среди учеников 1–3-х классов после изоляции больного ежедневно проводится медицинский осмотр (зев, кожные покровы и др.) контактировавших с больными детей. При выявлении у детей острых респираторных поражений (ангина, фарингит и других) их отстраняют от занятий с уведомлением участкового врача. Детей, переболевших ангиной и фарингитом, ежедневно в течение 15 дней от начала болезни осматривают на наличие шелушения кожных покровов

на ладонях для ретроспективного подтверждения скарлатины. Переболевшие дети допускаются в образовательную организацию после клинического выздоровления и предоставления заключения от участкового врача. Детям с хроническими тонзиллитами проводится санация.

6.4.7. В отношении лиц, контактировавших с больными, решается вопрос о проведении экстренной профилактики.

VII. Мероприятия в очагах внутрибольничной СГА-инфекции

7.1. В случае выявления нозокомиальной СГА-инфекции устанавливается соответствующий противоэпидемический, санитарно-гигиенический и дезинфекционный режим:

- пациент помещается в отдельную палату с санузлом на 24–48 ч параллельно с назначением эффективной антибиотикотерапии и прекращением допуска посетителей;
- персонал медицинских организаций, контактирующий с больным СГА-инфекцией, а также осуществляющий уборку палаты, использует хирургические маски и резиновые перчатки;
- в палате ежедневно проводится влажная уборка с использованием дезинфекционных средств;
- у пациента собирается эпиданамнез с целью определения источника инфицирования СГА-инфекцией (вне- или внутрибольничный);
- при заболевании пациента в стационаре проводится комплекс противоэпидемических мероприятий, направленных на выявление продуктов питания, содержащих СГА-инфекцию, выявление и изоляцию больных и носителей, установление медицинского наблюдения за лицами, общавшимися с больным;
- в случае занесения СГА-инфекции в медицинские организации, проводится опрос посетителей и/или членов семьи пациента в целях выявления среди них лиц с признаками заболевания или носителей СГА-инфекции.

При выявлении таких лиц им рекомендуется обратиться к врачу по месту жительства для диагностики и возможного лечения.

VIII. Средства и методы дезинфекции, применяемые для профилактики СГА-инфекции

8.1. Текущей дезинфекции в очагах скарлатины подлежат посуда, игрушки и предметы личной гигиены с использованием дезинфекционных средств, разрешенных к применению в установленном порядке.

8.2. Заключительная дезинфекция в очагах СГА-инфекции не проводится.

IX. Мероприятия по обеспечению федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора

9.1. Мероприятия по обеспечению федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора в целях предупреждения возникновения и распространения первичных и вторичных (иммунопатологических и токсико-септических) форм СГА-инфекции организуют органы, уполномоченные осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор.

9.2. Мероприятия по обеспечению федерального государственного санитарно-эпидемиологического надзора включают в себя:

- наблюдение за уровнем и динамикой заболеваемости и летальности СГА-инфекции с различными клиническими проявлениями, особенно инвазивных форм;
- сбор и анализ данных о типовой структуре СГА, выделяемых от больных и носителей;
- использование скрининговых молекулярно-биологических и молекулярно-генетических методов исследования для оценки биологических свойств циркулирующих штаммов СГА и их чувствительности к антибиотикам на основе выборочных репрезентативных обследований различных групп населения;
- оценку иммунологического статуса населения в отношении СГА-инфекции на основании планового и экстренного иммунологического контроля в организациях;
- оценку эффективности проводимых мер борьбы и профилактики респираторной СГА-инфекции, разработку мероприятий по их коррекции.

X. Гигиеническое воспитание и обучение

10.1. Гигиеническое воспитание и обучение осуществляется:

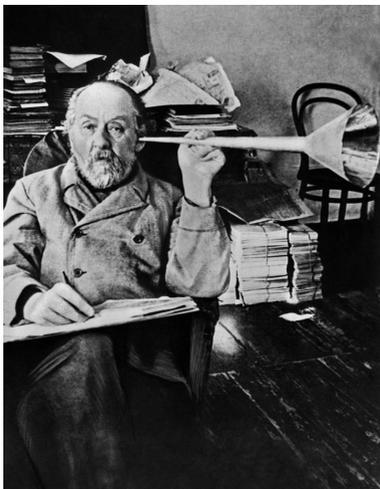
- при подготовке, переподготовке медицинских работников;
- при профессиональной гигиенической подготовке и аттестации должностных лиц и работников организаций, деятельность которых связана с производством, хранением, транспортировкой и реализацией пищевых продуктов и питьевой воды, воспитанием и обучением детей, коммунальным и бытовым обслуживанием населения.

10.2. Работа по организации информационно-разъяснительной работы среди населения проводится органами, осуществляющими федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, органами управления здравоохранения, центрами медицинской профилактики, медицинскими организациями.

10.3. Гигиеническое воспитание населения включает в себя: представление населению информации о профилактике СГА-инфекции, основных симптомах заболевания и мерах профилактики с использованием листовок, плакатов, бюллетеней, средств массовой информации, информационно-коммуникационной сети Интернет.

Приложение 2. Исторические факты

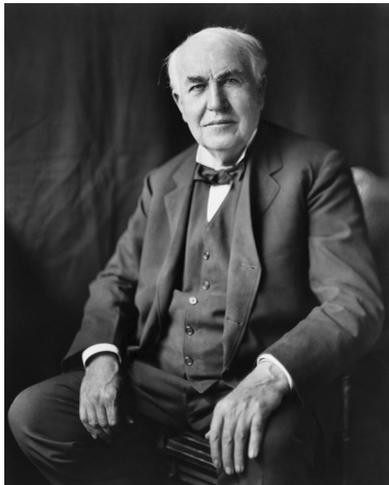
Константин Эдуардович Циолковский (1857–1935)



Русский и советский учёный-самоучка, исследователь, школьный учитель. Основатель современной космонавтики. Обосновал вывод уравнения реактивного движения, пришёл к выводу о необходимости использования «ракетных поездов» — прототипов многоступенчатых ракет.

В возрасте 9 лет заболел скарлатиной. В результате осложнения после болезни он потерял слух и в последующем продолжил образование самостоятельно, изучая науки по книгам в единственной бесплатной в то время Чертковской библиотеке в Москве. За 3 года он полностью освоил гимназическую программу, а также значительную часть университетской.

На фотографии К.Э. Циолковский использует слуховую трубку собственного дизайна.

Томас Алва Эдисон (1847–1931)

Всемирно известный американский изобретатель и предприниматель. Эдисон получил 1093 патента в США и около 3 тысяч патентов в других странах мира. Он усовершенствовал телеграф, телефон, киноаппаратуру, разработал один из первых коммерчески успешных вариантов электрической лампы накаливания, построил первые электровозы, положил начало электронике, изобрёл фонограф. Именно он предложил использовать в начале телефонного разговора слово «алло». 1073 изобретения Эдисон создал без соавторов.

Когда Томасу было 7 лет, он заболел скарлатиной, последствием которой стала прогрессирующая глухота. Мать, бывшая школьная учительница, продолжила его обучение на дому. Рано начавшаяся глухота увеличивалась на протяжении жизни. Это ограничивало его личные контакты, но способствовало концентрации на работе.

Учебное издание

Новосад Екатерина Вячеславовна
Гусева Людмила Натановна
Гусева Наталья Александровна
Бевза Светлана Леонидовна
Харламова Флора Семеновна
Зверева Надежда Николаевна
Сайфуллин Мухаммад Абдулфаритович
Россина Анна Львовна
Чуелов Сергей Борисович
Ртищев Алексей Юрьевич
Шамшева Ольга Васильевна

Скарлатина у детей

Учебное пособие

Выпускающий редактор И.Е. Головина
Редактор, верстка О.В. Устинкова

Подписано в печать 29.01.2020. Формат 60 × 90^{1/16}. Объем 3,75 п.л.
Тираж 100 экз. Заказ 10-20.

Отпечатано в ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. www.rsmu.ru

ISBN 978-5-88458-475-4



9 785884 584754